

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

1319

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri, Georges AMESLON

Né le 3 Février 1912 à Villeneuve-la-Comtesse (Charente-Inférieure)

**Contribution à l'étude
de l'association
d'atteintes artérielles et veineuses**

Président : Léon BINET, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

1819

THE

AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY
(Incorporated in the State of New York)

OF THE

AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY

OF THE AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY

OF THE AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY

OF THE AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY

OF THE AMERICAN ANTI-SLAVERY SOCIETY

1819

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri, Georges AMESLON

Né le 3 Février 1912 à Villeneuve-la-Comtesse (Charente-Inférieure)

Contribution à l'étude de l'association d'atteintes artérielles et veineuses

Président : Léon BINET, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI^e

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . . Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE . Parasitologie.
 SCHWARTZ . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.

VI. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .		BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. . .	
DONZELOT . . .	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

*Bien faite le témoignage de mon amour
filial.*

A MON PERE

A MES GRANDS-PARENTS

(In memoriam)

A MA TANTE

A MA FIANÇÉE

Au Professeur Léon BINET

Professeur de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
très respectueuse gratitude.*

Au Docteur DESBUQUOIS

Professeur à l'Ecole de Médecine de Tours

Médecin-Chef à l'Hospice Général

*Qui nous a toujours accueilli dans son
service et a su nous faire compren-
dre et aimer la médecine.*

*Qu'il trouve ici notre reconnaissance et
notre amitié.*

Au Docteur GUILLAUME-LOUIS
Directeur de l'Ecole de Plein Exercice de Médecine
et de Pharmacie de Tours

A Messieurs les PROFESSEURS
de l'Ecole de Médecine de Tours

A Messieurs les PROFESSEURS
de la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAITRES
dans les Hôpitaux de Tours

Externat

Docteur C. HEVE
Docteur HUC

Internat

Docteur Raoul MERCIER
Docteur DESBUQUOIS
Docteur FROMENTY
Docteur Pierre VIALLE

A MES CAMARADES
de l'Internat
de l'Hospice Général de Tours

Meis et Amicis

INTRODUCTION

Jusqu'à ces dernières années, on décrivait toujours isolément, d'une part le groupe des artérites, d'autre part celui des phlébites, en laissant ainsi supposer que les deux catégories de lésions évoluaient toujours séparément.

La possibilité d'une coexistence de l'atteinte des deux vaisseaux a été signalée par les anatomo-pathologistes depuis Cruveilhier. Il a fallu cependant les recherches de Burger, suivies en France par celles de Pauper, Ravault, pour que la fréquence de telles associations soit admise.

En réalité, il importe de distinguer deux points de vue différents dans l'examen de cette question. Au point de vue anatomo-pathologique, il n'est pas douteux qu'artères et veines, comprises dans un même paquet vasculaire, sont fréquemment frappées des mêmes lésions. Il faut savoir cependant que ces lésions n'ont pas toujours de traduction clinique. Aussi, le problème est-il assez différent lorsqu'on l'envisage du point de vue clinique. C'est avant tout le côté clinique de la question qui nous retiendra dans ce travail, ce qui nous permettra de discuter certains points particuliers, comme celui des gangrènes d'origine veineuse et celui des œdèmes d'origine artérielle.



La coexistence de lésions veineuses et artérielles a été expliquée de plusieurs manières. Chaque explication, en-

visagée au cours de notre travail, semble renfermer une partie de la vérité, mais aucune d'elle ne peut expliquer à elle seule tous les cas. Que deux vaisseaux contenus dans le même paquet puissent retentir l'un sur l'autre par une simple propagation locale, cela est fort possible. De même, les troubles circulatoires apportés par l'atteinte d'une veine peuvent certainement retentir l'un sur l'autre par une simple propagation locale, cela est fort possible. De même, les troubles circulatoires apportés par l'atteinte d'une veine peuvent certainement retentir sur les fonctions de l'artère correspondante et inversement. Il y a lieu de retenir également la possibilité de réflexes sympathiques prenant naissance au niveau d'un vaisseau et en atteignant un autre. Mais il est également possible que tout un territoire vasculaire puisse être le siège d'altérations pathologiques, territoire comprenant artères, capillaires et veines, sans compter avec l'existence probables de ces « court-circuits » artério-veineuses qui ont été étudiés récemment.

Ainsi, comme on voit, le problème des rapports pathologiques entre les artères et les veines est fort complexe et notre but, dans ce travail, n'est pas de le résoudre, mais seulement d'en faire une mise au point clinique.

LA SOLIDARITE PATHOLOGIQUE DU SYSTEME ARTERIEL ET DU SYSTEME VEINEUX

Lorsqu'on se place d'un point de vue fonctionnel, il semble parfaitement logique d'admettre que tout trouble apporté dans l'irrigation artérielle retentit nécessairement sur la circulation veineuse et inversement. Normalement, l'apport artériel et le retour veineux forment un ensemble fonctionnel parfaitement harmonieux. Il n'est donc pas étonnant que la perturbation d'une moitié de cet ensemble trouble le fonctionnement de l'autre moitié. Il convient d'ailleurs de ne pas oublier qu'entre l'artère et la veine il y a le vaste réseau capillaire dont le rôle peut être extrêmement complexe : il peut constituer un tampon et compenser le trouble artériel avant qu'il ne retentisse sur la circulation veineuse ou inversement. C'est par le fait même de cette compensation que les capillaires deviennent à leur tour le siège d'une perturbation fonctionnelle qui se manifeste par de l'œdème.

Entre le système artériel et le système veineux, reliés par le réseau capillaire, il y a donc une première catégorie de solidarité qui est purement mécanique, ou mieux, hydraulique.

Cependant la circulation d'un organisme vivant ne

doit pas être envisagée comme un système hydraulique. Les vaisseaux sont richement innervés, aussi bien au point de vue sensitif que moteur. Des réflexes peuvent naître à tous les points de l'arbre vasculaire et retourner à un autre point de cet arbre. Leriche et ses élèves ont insisté sur le rôle capital de ces réflexes vasculo-vasculaires dans la pathologie. Læwen a montré que la thrombose d'une veine détermine la constriction artérielle du territoire correspondant. Cet auteur a d'ailleurs constaté qu'un ralentissement même léger de la circulation veineuse déclenchait une constriction régulatrice dans les artères. L'observation clinique a montré depuis longtemps la pâleur de la peau dans la majorité des cas de phlébite.

Certains essais thérapeutiques ont montré que la solidarité artério-veineuse pouvait bien être d'origine nerveuse. Audier, puis Contiadès ont signalé les résultats remarquables de la sympathectomie dans le traitement des phlébites. Leriche a obtenu les mêmes résultats par l'infiltration novocaïnique des chaînes sympathiques lombaires. Cet auteur pense que ces interventions agissent par l'interruption de l'arc réflexe entre la veine et l'artère.

Une relation plus spécifiquement pathologique peut exister entre l'artère et les veines d'un territoire, c'est celle qui peut être constituée par la propagation d'un processus inflammatoire de proche en proche. Ainsi, Cornil et Mosinger ont montré qu'il existe très souvent associé aux phlébites et aux artérites un processus d'adventicite qui constituerait l'agent de propagation de l'inflammation d'un vaisseau à l'autre. Selon la conception de ces auteurs, il y aurait constamment une phlébite as-

sociée à une artérite et inversement, mais l'association pourrait rester latente dans un grand nombre de cas. Un tel processus fut admis par Labbé, Heitz et G. Dreyfus dans un cas de phlébite propagée à l'artère.

Nous venons donc de voir les divers processus qui permettent le retentissement artériel d'une lésion veineuse et le retentissement veineux d'une lésion artérielle. Il est vraisemblable que chacun de ces mécanismes peut intervenir suivant les cas.

II

PHLEBARTERITE PRIMITIVE

Nous avons vu au début de ce travail que l'on pouvait distinguer au point de vue clinique trois cas :

- a) lésions artérielles et veineuses d'emblée associées (phlébartérites primitives) ;
- b) début artériel et atteinte veineuse secondaire ;
- c) début veineux et lésions artéritiques secondaires.

Chacune de ces trois éventualités sera envisagée successivement.



Le type des phlébartérites primitives est la maladie de Léo Buerger. Nous n'allons pas retracer ici l'histoire clinique de la maladie qui a été décrite pour la première fois par le médecin américain dont elle porte le nom. Nous allons insister particulièrement sur les signes qui indiquent une atteinte simultanée des artères et des veines.

La maladie de Buerger se caractérise anatomiquement par une oblitération lente des vaisseaux. L'étude histologique montre qu'il s'agit d'une atteinte simultanée des artères et des veines qui sont atteintes dans toute l'épaisseur de leurs tuniques. On ne peut guère incriminer ici une propagation de l'inflammation à travers les adventices.

En général, le diagnostic de maladie de Bueger n'est porté que lors de l'oblitération d'une artère importante. On a cependant noté la relative fréquence du début phlébitique. Plusieurs années avant l'apparition des phénomènes d'artérite, on a pu observer l'inflammation des veines superficielles d'une jambe. Parfois le stade d'inflammation phlébitique est suivi par une oblitération et une sclérose complète des veines.

Dans la forme habituelle, on voit simultanément des signes de phlébite (cordon veineux douloureux, œdème) en même temps que des manifestations d'artérite (claudication intermittente, disparition des battements artériels, etc.).

En dehors de la maladie de Buerger, on peut voir l'atteinte simultanée des artères et des veines dans la maladie d'Osler. En réalité, dans ce cas, on assiste à une lésion globale de l'endothélium vasculaire, y compris les capillaires.

III

ARTERITE SUIVIE DE MANIFESTATIONS PHLEBITIQUES

Contrairement aux cas que nous avons envisagés dans les chapitres précédents, il s'agit ici d'artérites nettes au cours desquelles apparaissent des signes de phlébites, se présentant comme des épiphénomènes ou des complications.

Différents auteurs ont examiné les diverses formes cliniques entrant dans cette catégorie (Bouchut et Ravaut, Gallavardin et Devic, etc.) et ont décrit les aspects suivants :

a) *Début artériel aigu.*

La maladie commence, comme une artérite aiguë, par des phénomènes douloureux paroxystiques accompagnés d'une disparition de l'indice oscillométrique. Le tout est rapidement suivi de l'apparition des premiers signes de gangrène.

Vers la même période on voit apparaître le cordon veineux induré, un œdème pâle et la circulation veineuse collatérale, signes nets de l'existence d'un processus phlébitique, mais qui n'aboutit pas à l'embolie pulmonaire.

b) *Début artériel chronique.*

A en croire Bouchut et Ravaut, l'atteinte veineuse se fait la règle à un moment donné de l'évolution des artérites chroniques.

Dans les processus artéritiques lents on voit apparaître au cours de l'évolution un certain degré d'infiltration œdémateuse généralement cyanotique et douloureuse. On attribuait autrefois ces phénomènes à l'existence d'une périartérite.

Cette infiltration œdémateuse comporte une signification pronostique qui a déjà été notée par Cruveilhier. Voilà ce que dit cet auteur : « L'oblitération veineuse explique l'œdème, l'oblitération artérielle explique la gangrène, l'oblitération veineuse coïncidant avec l'oblitération artérielle a pour conséquence la gangrène humide. » On a remarqué en effet que l'infiltration œdémateuse facilitait les infections secondaires, de sorte que le foyer de nécrose devient rapidement suintant et la gangrène sèche se transforme en gangrène humide.

Dans certains cas décrits par Gallavardin et Devic, les phénomènes artéritiques chroniques furent discrets pendant plusieurs années, lorsque apparurent des signes de phlébite beaucoup plus bruyants et dominant le tableau clinique. L'apparition des manifestations veineuses entraîne généralement une aggravation importante du pronostic.

Bien plus fréquents sont les cas où la phlébite passe complètement inaperçue et le diagnostic de sa coexistence avec l'artérite n'est fait qu'à l'autopsie. Selon Amran, ces phlébites latentes pourraient être décelées à l'aide du test d'Aldrich et Mac Clure. Il n'est pas certain que ce test soit suffisamment spécifique pour qu'on puisse baser sur lui le diagnostic de phlébite.

Notons encore, d'après Carcassonne, qu'une embolie artérielle peut déterminer secondairement une thrombose veineuse.

IV

PHLEBITE SUIVIE D'ATTEINTE ARTERIELLE

Cette troisième catégorie de cas se présente avec plus de complexité que les précédentes car elle pose le problème de la possibilité de gangrènes d'origine veineuse. Nous laissons de côté ce problème pour l'instant afin de pouvoir l'examiner dans le chapitre suivant.

Les phlébites peuvent s'accompagner de troubles fonctionnels d'origine artérielle dans un certain nombre de cas. Ce sont les cas sur lesquels Leriche et Fontaine ont insisté et que ces auteurs attribuent à la production d'un spasme artériel d'origine réflexe. Dans la plupart des cas ces manifestations angiospastiques sont discrètes et passent inaperçues. Parfois cependant elles pourraient atteindre l'intensité de véritables crises de maladie de Raynaud (Carcassonne).

A un degré de plus, les phlébites peuvent s'accompagner de manifestations artérielles plus durables. Parmi ces manifestations, la douleur ne sera pas toujours facile à identifier comme douleur artérielle. Louvel a analysé les caractères distinctifs de la douleur artérielle et de la douleur veineuse. Alors que la douleur veineuse est généralement continue et peu intense, à type de pesanteur ou encore nettement localisée sur le trajet d'un cordon veineux, — la douleur artérielle est très intense paroxys-

tique, s'accompagnant d'une sensation d'angoisse et de réactions vasomotrices.

L'une des meilleures preuves de la participation artérielle serait la diminution de l'indice oscillométrique, mais on sait que sa recherche est contre-indiquée dans les phlébites parce qu'elle pourrait déterminer des embolies.

Un très bon signe d'atteinte artérielle est l'action calmante de l'acétylcholine sur les douleurs. Louvel a montré que ces douleurs artérielles, souvent résistantes à tous les analgésiques, y compris la morphine, sont supprimées par l'acétylcholine.

Notons encore que les phlébites peuvent laisser des séquelles artérielles durables sous forme d'une diminution de la perméabilité.

V

LES GANGRENES D'ORIGINE VEINEUSE

Il existe dans la littérature un certain nombre d'observations de gangrènes consécutives à des phlébites. Une première observation de Bergeret, Guillaume et Delarue (1932) concerne une malade chez laquelle l'embolie pulmonaire a donné la signature indiscutable d'une phlébite. Il s'agissait d'une phlébite post-opératoire. Neuf jours après cette embolie, qui était la première manifestation clinique de la phlébite, on a vu apparaître les premiers signes de sphacèle au membre inférieur gauche. En même temps, les signes de phlébite apparurent au membre inférieur droit. A gauche, l'évolution rapide de la gangrène a nécessité l'amputation basse de la cuisse. L'examen anatomique de la pièce a montré un système artériel intact et des veines atteintes d'une thrombose massive.

Dans une autre observation, publiée par Vernejoul, Audier et Picaud, il s'agissait d'un malade atteint de pleurésie purulente chez lequel on a assisté à l'évolution lente d'une phlébite. Trois semaines après le début de cette phlébite apparaissait une douleur brusque au mollet suivie de refroidissement du membre et évolution rapide de la gangrène. A l'autopsie : thrombose veineuse et artères perméables.

L'observation de Fontaine, Israel et Pereire est aussi

typique : phlébite avec œdème, suivie de gangrène du pied. La perméabilité artérielle a été démontrée à l'aide de l'artériographie.

On pourrait ainsi multiplier les exemples (observations de Trémolières et Vérant; Martin et Ravault; Labbé, Heitz et Dreyfus, etc.). Mentionnons encore seulement deux observations de Wertheimer et Friche qui concernent deux cas de gangrènes de la main consécutives à des injections intraveineuses (sommifène, sérum physiologique).

Quoi qu'il en soit, l'existence de tels phénomènes pose un problème extrêmement ardu. La gangrène est-elle réellement d'origine veineuse ou bien est-elle due à un trouble fonctionnel grave du système artériel?

Si la gangrène est d'origine veineuse, elle ne peut être due qu'à un arrêt circulatoire complet, à une stase qui empêche l'arrivée de sang oxygéné, au même titre que le ferait une oblitération artérielle. Certaines expériences de Fontaine tendraient à prouver que la gangrène peut survenir grâce à un tel mécanisme.

D'autre part, les constatations faites par Lœwen au cours des interventions chirurgicales pour gangrène au cours de phlébites montrent l'existence d'un spasme artériel. — Le plus satisfaisant est d'admettre que la stase donne lieu à un spasme tendant à diminuer l'apport sanguin et c'est ce spasme qui est générateur de gangrène.

VI

CONSIDERATIONS PRATIQUES

Quels sont les points essentiels qu'il importe de retenir au point de vue pratique parmi les faits que nous venons d'examiner trop brièvement?

Il importe tout d'abord d'insister sur la relative fréquence de l'association d'artérites et phlébites, suivant les trois modalités que nous avons étudiées. Cette association comporte toujours un pronostic plus grave que celui d'une artérite seule ou une phlébite seule. Nous avons vu en effet que la gangrène artéritique tend à devenir humide lorsqu'il y a en même temps une atteinte veineuse. Nous avons vu aussi que la participation artérielle à une phlébite peut transformer l'œdème de cette dernière en une véritable gangrène. Même au point de vue vital, il semble bien, à la lecture des observations, que la terminaison fatale est beaucoup plus fréquente lorsque les deux vaisseaux sont atteints.

Il y a donc intérêt à empêcher ces associations ou tout au moins à les atténuer dans la mesure des moyens thérapeutiques dont nous disposons.

Pour empêcher un spasme artériel surajouté à une phlébite, il existe des moyens médicaux, des moyens physiques et des moyens chirurgicaux.

Parmi les moyens médicaux, l'acétylcholine, grâce à son action spasmolytique élective sur les artères, con-

tue le médicament de choix. Nous n'insistons pas sur les autres vasodilatateurs moins efficaces et moins électifs.

Les agents physiques qui produisent une vasodilatation sont les ondes courtes, la radiothérapie et surtout la diathermie.

Enfin, les interventions chirurgicales pratiquées dans ces cas ont été les sympathectomies périartérielles et la novocaïnisation des chaînes sympathiques lombaires.

Nous sommes beaucoup moins outillés pour empêcher les réactions veineuses éventuelles au cours des artérites. On peut tenter la médication antithrombotique (sangsue, citrate de soude) ou des résections veineuses (Contiades).

CONCLUSIONS

1° On a attiré l'attention depuis quelques années sur l'association fréquente de lésions artérielles et de lésions veineuses. Diverses explications ont été fournies quant au mécanisme de ces associations :

a) retentissement mécanique, hydraulique d'un trouble de la circulation veineuse sur la circulation artérielle et vice versa ;

b) existence de réflexes sympathiques vasculo-vasculaires, faisant participer n'importe quelle partie de l'arbre vasculaire à la perturbation d'une autre partie ;

c) propagation locale des lésions d'un vaisseau à l'autre par l'intermédiaire d'une adventicite.

2° Au point de vue clinique, on peut distinguer schématiquement trois éventualités :

a) atteinte simultanée des artères et des veines (type maladie de Buerger) ;

b) retentissement veineux de lésions artérielles ;

c) atteinte artérielle secondaire au cours d'une phlébite.

3° Nous avons discuté particulièrement les cas de gangrène survenue au cours d'une phlébite avec intégrité anatomique des artères. Ces cas, dont il existe des exemples incontestables et typiques, peuvent s'expliquer, soit

par la stase pure (abolition complète de la circulation de retour), soit par l'intervention de réflexes donnant lieu à un spasme artériel.

4° Ce qu'il importe de retenir au point de vue pratique, c'est que ces associations sont toujours d'un pronostic grave : évolution vers la gangrène humide, danger d'infections secondaires, etc. Il importe donc de leur opposer un traitement approprié grâce aux moyens médicaux, physiothérapiques et chirurgicaux dont nous disposons.

Vu le Doyen :

TIFFENEAU

Vu le Président de thèse :

BINET

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Amran.* — Thèse de Marseille, 1937.
- Audier.* — Progrès Méd., 4 mai 1935.
- Bergeret, Guillaume et Delarue.* — Soc. Anat., 12 mai 1932.
- Buerger.* — Journ. Amer. Med. Assoc., 24 avril 1909.
- Bouchut et Ravault.* — Soc. Méd. Hôp., Lyon, 28 mars 1926.
- Bréchet et Pergola.* — Presse Méd., 5 oct. 1932.
- Carcassonne.* — Soc. Chirurgie, mars 1936.
- Contiadès.* — Thèse Paris, 1934.
- Cornil et Mosinger.* — Soc. Biol. Marseille, 9 avril 1935.
- Fontaine, Israel et Pereira.* — Journ. Chirurgie, juin 1936.
- Gallavardin et Devic.* — Lyon Méd., 3 oct. 1921.
- Labbé, Heitz et Dreyfus.* — Presse Méd., 12 février 1930.
- Leriche et Fontaine.* — Presse Méd., 6 juillet 1927.
- Læwen.* — Zentralbl. f. Chir., 21 juillet 1934.
- Louvel.* — Gaz. Méd. France, 15 juillet 1934.

Martin et Ravault. — Congr. Accid. Travail, Genève, 1931.

Merklen et Wolff. — Presse Méd., 25 janvier 1928.

Ravault. — Thèse Lyon, 1925.

Trémolières et Vérant. — Bull. Méd., 19 oct. 1929.

Vernejoul, Audier et Picaud. — Marseille Méd., 25 février 1936.

Wertheimer et Frieh. — Presse Méd., 22 juin 1936.